Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. Isar.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Ueber die Pachymeningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Steiger,
approb. Arzt aus München.

München 1911.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. Isar.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Ueber die Pachymeningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Steiger,
approb. Arzt aus München.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1911.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Die Tuberkulose des Nervensystems macht einen relativ geringen Prozentsatz der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt aus. In einer Statistik Zahns sind unter 2058 Tuberkulosefällen nur 0,36% Fälle von Tuberkulose des Nervensystems verzeichnet worden. Unter den tuberkulösen Erkrankungen des Gehirns dürften die Solitärtuberkel des Gehirns und die tuberkulöse Meningitis in den Vordergrund zu stellen sein.

Die Pathologie versteht unter Meningitis tuberculosa im allgemeinen eine tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhäute, ohne dass sich die gleiche Erkrankung in wesentlicher Weise auf die Dura erstreckte, also zugleich eine Pachymeningitis tuberculosa vorhanden wäre. Da uns im folgenden die tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhäute als ätiologisches Moment der tuberkulösen Pachymeningitis interessiert, möchte ich zunächst kurz auf das Vorkommen und die Entstehungsmöglichkeiten dieser Erkrankung eingehen.

Im grossen ganzen pflegt die Meningitis tuberculosa sich auf das Kindesalter zu beschränken, doch werden auch Erwachsene nicht so selten von ihr befallen, während Govers behauptet, dass „sie in der zweiten Hälfte des Lebens wohl nicht mehr vorkommt“.*) Sie ist fast ausnahmslos sekundärer und meist hämatogener Natur und besteht sowohl in der Eruption von Tuberkeln vorwiegend in den weichen Hirnhäuten als auch in einer exsudativen Entzündung von sulzig-

*) Zitiert nach Schultze.

serösem, sero-fibrinösem oder serös-eitrigem, fibrinös-eitrigem, selten rein eitrigem Charakter. Stets greift der Prozess von der Pia aus auch auf das Gehirn selbst über — Meningoencephalitis tuberculosa — (Kaufmann). Diese exsudative Entzündung geht häufig in Verkäsung über.

Was die Entstehung der Leptomeningitis tuberculosa anlangt, so handelt es sich meist, wie erwähnt, um eine sekundäre hämatogene Infektion, doch kommt auch nicht so sehr selten eine Fortleitung aus der Nachbarschaft vor, wenn irgendwo in der nächsten Nähe der weichen Hirnhäute tuberkulöse Entzündungen vorhanden sind, also im Gehirn selbst (Solitärtuberkel), äusserst selten im Rückenmark, dann in der Dura mater und den angrenzenden Knochen des Schädels und der Wirbelsäule. Ferner können die Tuberkelbazillen aus tuberkulösen Prozessen in den Ohren, in der Nase und deren Nebenhöhlen, in den Augenhöhlen, in seltenen Fällen auch vom Rachen her auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen längs der Nerven und Gefässscheiben oder per continuitatem in die Meningen eindringen. Bei hämatogener Infektion kommen als Ausgangspunkte vor allem die Bronchialdrüsen und die Lunge in Betracht. Von ihnen aus kann, wie besonders Weigert gezeigt hat, auf dem Wege des Einbruchs in die Lungenvenen eine Aussaat von Bazillen in den ganzen Körper und in das Gehirn stattfinden. In solchen Fällen ist die Meningealtuberkulose fast immer eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Auch durch einen Einbruch von Tuberkelbazillen in den Ductus thoracicus kann die Blutbahn infiziert werden.

Aber auch von Tuberkuloseherden in jedem beliebigen Körperorgan aus kann meningeale Infektion erfolgen. Eine Tuberkulose der Gelenke und Knochen, der Haut inkl. Lupus, der Urogenitalorgane, worauf speziell in neuerer Zeit Simmonds hinweist, tuberkulöse Pleuritis, Peritonitis, Peri-

carditis, Tuberkulose der sonstigen Bauchorgane kann dazu führen. Hier sind es natürlich die Blut- und Lymphbahnen, die den Transport der Bazillen ermöglichen.

Äusserst selten sind die Fälle, in denen neben der tuberkulösen Meningitis nirgends alte Tuberkuloseherde im Körper gefunden werden. In solchen Fällen muss man auch bei sorgfältigsten Sektionen doch annehmen, dass ein frischer Tuberkuloseherd vielleicht mit mikroskopischem Einbruch in Blut- oder Lymphbahnen bei der Sektion übersehen worden ist. Das gleiche gilt auch für Fälle, in denen anscheinend ein alter Herd im Körper überhaupt fehlt.

Was die Lokalisation der Meningitis tuberculosa betrifft, so sind meist, besonders bei Kindern, die basalen Teile des Gehirns bevorzugt, doch kommen dabei Tuberkeln auch an der Konvexität vor. In der Regel setzt sich die tuberkulöse Meningitis auch auf die Häute des Rückenmarkes fort.

Hier möchte ich auch noch der Veröffentlichung Erwähnung tun, welche über die Zytodiagnostik der tuberkulösen Meningitis erschienen sind. Nach Widals Untersuchungen soll die normale Cerebrospinalflüssigkeit überhaupt keinerlei zellige Elemente enthalten, ihr Vorhandensein ist etwas Pathologisches, und zwar prävalieren bekanntlich bei Meningitis tuberculosa die Lymphocyten, bei Meningitis cerebrospinalis die polynucleären Leucocyten, ein Befund, welcher von mehreren Autoren bestätigt wird. Dagegen fand Lewkowitz auch in normaler Cerebrospinalflüssigkeit zelluläre Elemente, während Courmont und Arloing solche auch bei unzweifelhafter Meningitis tuberculosa vermissten. Nach Pertik herrschen im Anfangsstadium der tuberkulösen Meningitis die polynucleären Leucocyten vor. Dieselben werden aber später von den Lymphocyten langsam verdrängt.

Alle die eben erwähnten Entstehungsmöglichkeiten einer Leptomeningitis tuberculosa können nun auch eine Pachy-

meningitis tuberculosa verursachen, nämlich dann, wenn der krankhafte Prozess von den weichen Hirnhäuten auf die harte Hirnhaut überschreitet, was aber, wie gesagt, in nennenswertem Masse sehr selten ist.

Was nun die Pachymeningitis tuberculosa, die nicht als Folge der Leptomeningitis aufzufassen ist, anlangt, so wird ihre Entstehung in der Mehrzahl der Fälle von einer tuberkulösen Caries der Schädelknochen ausgehen, für die die Dura ja das innere Periost darstellt; so sind lokale tuberkulöse Pachymeningitiden in der Umgebung des Felsenbeins der Siebbeinzellen, auch des Keilbeins nicht so sehr selten. Daneben ist aber die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass auch auf hämatogenem Wege die Pachymeninx tuberkulös erkranken kann. Wenn auch bei der grossen Gefässarmut ihres Gewebes diese Entstehung von vornherein eine nicht sehr häufige sein kann.

Tatsächlich ist eine ausgedehnte Pachymeningitis tuberculosa bisher nur sehr selten beobachtet worden. In der Literatur fand ich nur einen einzigen einwandfrei nachgewiesenen Fall. Denselben teilten Dupré und Delamare mit. Pertik berichtet darüber in seinem Referat über die Tuberkulose in Lubarsch-Ostertag folgendermassen:

„Die Pachymeningitis tuberculosa entwickelte sich zwar ohne Spondylitis, jedoch bei einem skoliotischen Individuum mit Ostitis tuberculosa des Oberkiefers. An der erkrankten Dura waren die verschiedenen Entwicklungsstadien der Erkrankung zu beobachten. So an den jüngeren Stellen typisches Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Bazillen, an den älteren Stellen fibröses Gewebe mit frischen und älteren Hämorrhagien und Pigmentbildung.“

Die grösseren Werke der pathologischen Anatomie erwähnen die tuberkulöse Pachymeningitis, entsprechend ihrem seltenen Vorkommen, nur kurz. So schreibt Ziegler: „Tuber-

kulöse Pachymeningitis kann sich sowohl als Teilerscheinung einer tuberkulösen Leptomeningitis als auch infolge tuberkulöser Knochenerkrankung einstellen und kommt auch auf die Dura beschränkt vor. Es treten dabei an der Innenfläche der Dura entweder disseminierte graue Tuberkeln auf, oder es bilden sich pachymeningitische, Tuberkeln enthaltende Membranen oder auch grössere tuberkulöse Granulationswucherungen sowie verkäsende Knoten und es können die letzteren zu sarkomähnlichen grösseren fungösen Geschwülsten heranwachsen.“

Auch das Vorkommen einer Tuberkulose der Dura mater spinalis erwähnt Ziegler: „Tuberkulose der Dura mater spinalis schliesst sich meist an Tuberkulose der Wirbelknochen an, kann aber auch zu Leptomeningitis hinzukommen oder primär in der Dura auftreten. Bei äusserer Tuberkulose bedeckt sich die Aussenfläche der Dura mit tuberkulös verkäsenden Granulationen, welche oft so reichlich käsige Produkte liefern, dass das Rückenmark komprimiert wird. Bei leichteren Graden der inneren tuberkulösen Pachymeningitis zeigt die Innenfläche der Dura zarte pachymeningitische Membrane mit miliaren Tuberkeln oder auch nur disseminierte Knötchen, bei stärkerer Erkrankung können sich ebenfalls grössere Granulationswucherungen vorfinden.“

Kaufmann sagt über die Tuberkulose der Dura: „Mitunter sieht man miliare Tuberkeln oder eine produktive tuberkulöse Entzündung im Anschluss an Tuberkulose der Pia-Arachnoidea, besonders über den Alae minores des Keilbeines. Konfluierte käsige Tuberkeln kann man bei tuberkulöser Caries sehen. Bis kirschkerngrosse Tuberkelkonglomerate, welche gelegentlich auf der basalen Dura in der Gegend des Clivus vorkommen, können zur Verwechslung mit Geschwülsten (Ecchondrosen) führen.“

Ich gehe nun zur Beschreibung zweier Fälle von tuber-

kulöser Pachymeningitis über, welche im städtischen Krankenhause München r. d. I. zur Beobachtung kamen und auf der Prosektur des Krankenhauses seziert und untersucht worden sind.

Fall I.

Anamnese: Krankengeschichte: E. I., 59 Jahre alter Taglöhner, wird am 27. Juli 1909 von der Sanitätskolonne ins Krankenhaus gebracht. Klagt über Kopfschmerzen und Erbrechen. Genauere anamnestische Daten sind wegen Somnolenz des Kranken nicht zu erhalten.

Status praesens: Mittelgross (164 cm), schwächlicher Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Körpergewicht 60,7 Kilo, Schläfenarterien geschlängelt. Beide Gesichtshälften symmetrisch innerviert, Augenbewegungen vollkommen frei, kein Nystagmus. Conjunctivae blass, Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Zunge gelbbräunlich belegt, etwas rissig, wird gerade leicht zitternd vorgestreckt. Rachengebilde ohne entzündliche Erscheinungen, an der hinteren Rachenwand zäher Schleim, beide Trommelfelle ohne krankhaften Befund, keine Störung des Hörvermögens, im Nacken eine strahlige alte Narbe, von einem Bockstern herrührend. Beugen des Kopfes nach vorne nicht möglich; Versuch schmerzhaft. Bewegungen nach der Seite und Rotation kann ohne Schmerzhaftigkeit ausgeführt werden. Mässige Nackensteifigkeit.

Wirbelsäule gerade, Brustkorb mässig gewölbt, wird bei der Atmung symmetrisch gehoben. Fossae supraclaviculares nicht vertieft. Klopfschall über den Lungen überall gleich hoch. Die Spitzen stehen beiderseits gleich hoch, das Atmungsgeräusch ist überall rein vesikulär ohne bronchitische Nebengeräusche. Es besteht kein Husten, kein Auswurf. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, der Spitzenstoss ist nicht

fühlbar, die Töne sind rein, leise. Die Schlagfolge regelmässig, Puls kräftig, voll, 64. Die beiderseitigen Radialarterien rigide. Systolischer Blutdruck 122 mm Hg, diastolischer Blutdruck 96 mm Hg.

Das Abdomen ist etwas vorgewölbt, stark gespannt, keine Roseolen. In der Magengegend und unter dem linken Rippenbogen geringe Druckempfindlichkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht, ist nicht palpabel. Die Milz ist nicht palpabel, perkutorisch vielleicht etwas vergrössert. Es besteht sehr starker Tremor der ausgestreckten Hände und Finger, in den Armen etwas motorische Unruhe, in den Muskeln fibrilläre Zuckungen.

Sensibilität intakt, keine Hyperästhesie. Reflexe: Patellarreflex + +, Bauchdeckenreflex +, Cremaster +, Periostreflex + +, Tricepsreflex + +, Babinski —, Patellarklonus —, Kernik +.

Temperatur 38° C. Urinuntersuchung unmöglich, da Patient unter sich gehen lässt.

Lumbalpunktion: Druck 220 mm. Nach Ablassen von 5 cbcm Liquor Druck 120 mm. Liquor klar. Liquor + Essigsäure und Ferrocyankalium gibt deutlichen Niederschlag. Sediment des Liquor spärlich; sehr viele Leucocyten, einkörnige und Übergangsformen.

Diagnose: Meningitis.

28. VII. Patient ist zeitlich und örtlich völlig desorientiert. Mässige Nackensteifigkeit. Kein Erbrechen, Facialis intakt, kernig + Babinski — Hb. 70 %. Röntgendurchleuchtung ergibt: Beide Lungenspitzen trüb, Gefässband breit. Nachmittag Lumbalpunktion: Druck 180 mm herabgelassen auf 85 mm. Leucocytenzahl des Blutes 8900. Temperatur 37,3 — 38. Puls 70, kräftig.

29. VII. Nackensteifigkeit hat zugenommen. Keine kahnförmige Einziehung des Leibes, Milzdämpfung vergrössert.

Patellarreflex rechts lebhafter wie links. Kernig +, an Armen und Beinen etwas erhöhter Muskeltonus. Im Urin Albumen. Lumbalpunktion Druck 170 mm, 0,2 mg. Alttuberkulin subkutan. Leucocyten 10 900, Temperatur 27,2—38,5, Puls 68—76, voll.

30. VII. Seit der Aufnahme völlige Obstipatio, völlige Incontinentia urinae. Kernig + +, Patellarreflex lebhaft, kein Patellarklonus, kein Fussklonus. Keine Hyperästhesie, Knie meistens an den Leib gezogen. Auf die Tuberkulineinspritzung bis jetzt keine Reaktion. Mittag Lumbalpunktion: Druck 340 mm. Nach Ablassen von ca. 8 cbcm klaren Liquors 110 mm. Im Sediment sehr reichlich Zellen; neben kleinen und grösseren einkernigen Formen ziemlich viele polymorphkernige, neutrophile Leucocyten und Übergangsformen. Keine Tuberkelbazillen. Nachmittags zunehmendes Zittern und motorische Unruhe am ganzen Körper. Augen halb geöffnet, Bulbi nach links oben gerichtet. Da Urämie nicht mit Sicherheit auszuschliessen und zum Zwecke der Gefrierpunktsbestimmung Venesectio links. ca. 300 cbcm Blut. d = 0,569. Temperatur 37,6—38,3, Puls 76—80.

31. VII. Vollkommen soporöser Zustand. Patellarreflex bedeutend schwächer als bisher. Zittern hat nachgelassen. Pupillenreaktion auf Lichteinfall träge. Körpergewicht 50 kg. Systolischer Blutdruck 133 mm Hg. Diastolischer Blutdruck 64 mm Hg. Hb. 80 %. Leucocytenzahl 12 600. Im katheterisierten Urin Albumen. Im Urinsediment sehr reichlich hyaline und granulierte Cylinder, weniger Epithelcylinder. Leucocyten und ausgelaugte Erythrocyten, Spermatozoen, kleine, runde, teilweise verfettete Epithelien. 6 h. p. m. Lumbalpunktion: Druck 230 mm, nach Ablassen von 5 cbcm klaren Liquors 110 mm, Liquor ziemlich stark eiweisshaltig. Cytologischer Befund unverändert. Verhältnis der Leucocyten des Blutes: Polymorphkernige 91 %, Lymphocyten $\begin{cases} \text{kleine } 4{,}2\,\% \\ \text{grosse } 0{,}6\,\% \end{cases} = 4{,}8\,\%$.

Übergangsformen 3,8%. Grosse mononucläre Leucocyten 0,4%. Temperatur 37,4—37,8, Puls 116—126. Abends: Patient ist weniger soporös, reagiert auf Anrufen.

1. VIII. Lumbalpunktion. Liquor trüb, Druck 140 mm, nach Ablassen von ca. 3 cbcm 80 mm. Sedimentbefund unverändert, im allgemeinen Status item. Temperatur 37,1—38,0, Puls 116—122.

2. VIII. Letzte Nacht starkes Phantasieren. Nackensteifigkeit unverändert. Kopf und Bulbi krampfhaft nach links gewandt. Beiderseits, besonders links, Conjunctivitis. Rechte Pupille weiter als linke, reagiert träger. Lautes Zähneknirschen. Sensorium benommen. Reagiert nicht auf Anrufen. Cornealreflexe fast erloschen. Spasmen in beiden Armen. R. H. U. handbreite Dämpfung. Atmungsgeräusch sehr scharf. Über beiden Lungen diffus feuchtes Rasseln. Unterbauchgegend bis Nabelhöhe stark vorgewölbt (Ischuria paradoxa). Blase wird mit Katheter entleert. Urin: Spezifisches Gewicht 1022. Reaktion sauer. Albumen +. Nucleoalbumin in Spuren. Zucker —, Diaco —, Indican —, Urobiliogen —. Im Sediment reichlich teilweise mit Epithelien belegte, granulierte Cylinder, hyaline, Schleimcylinder, Blasenepithelien, Leucocyten, Erythrocyten. Spermatozoen, harnsaures Natron. Patellarreflex beiderseits +, Kernig +, Babinski —, kein Fusssohlenreflex. Augenhintergrund beiderseits ohne krankhaften Befund. Puls klein 140—150. Temperatur 37,8—38,4. Lumbalpunktion: Liquor trüb, Eiweissgehalt unverändert. Druck 45 mm. Im Liquorsediment überwiegen die einkernigen Formen; mancherlei Reizungsformen, so z. B. zweikernige kleine Lymphocyten. Verhältnis der Leucocyten des Blutes: Polymorphkernige 81,6%, Lymphocyten $\begin{cases} \text{kleine } 14{,}4\% \\ \text{grosse } 1{,}8\% \end{cases} = 16{,}2\%$. Übergangsformen 2%. Grosse mononucleäre Leucocyten 0,2%

Körpergewicht 51,8 kg. Pupillen sehr weit. Atmung sehr beschleunigt, oberflächlich. Puls kaum fühlbar.

3. VIII. Eine Stunde ante exitum: Nackenstarre völlig gelöst, Pupillen sehr weit, reaktionslos, Hornhäute durch Eintrocknen gefältelt. Haut blass. Extremitäten kühl. Puls nicht fühlbar. Patellarreflex erloschen. Keine Spasmen in den Extremitäten. 10 Uhr 40 Min. a. m. Exitus letalis.

Sektionsbericht (Sektion 442, 1909, Krankenhaus r.d.I.): Mittelgrosse männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe blass-gelblich, Totenstarre erhalten, Totenflecke spärlich und in den abhängigen Partien. An der Beugeseite des linken Ellenbogengelenkes eine 2 cm lange, lineare Schnittwunde. Subkutanes Fett gut entwickelt, Muskulatur gut entwickelt, blass. Kleines Becken leer. Wurmfortsatz durchgängig. Grosses Netz in die Höhe geschlagen. Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts vierte Rippe. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Linke Lunge frei, rechte Lunge flächenförmig verwachsen, besonders oben. Pleurahöhlen leer. Die vorderen Lungenränder berühren sich. Herzbeutel liegt handtellergross vor und ist mit geringen Ausnahmen mit dem Herzen verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich lösen. Bauchhöhle: Milz mit ihrer Umgebung verwachsen, leicht vergrössert, 13 : 10 : 5 cm, Kapsel verdickt und gerunzelt, adhärent. Organ von blutroter Farbe, Konsistenz leicht vermehrt, Pulpa abstreifbar, keine Einlagerungen.

Ductus choledochus durchgängig.

Leber klein, Kapsel durchsichtig, adhärent. Organ von braunroter Farbe, Acini deutlich. Centra dunkel, Peripherie hell. Blutgehalt wenig vermehrt, Konsistenz leicht vermehrt. In der Gallenblase eine reichliche Menge ockerfarbener Galle.

Magen sehr klein, kontrahiert. In demselben mässige Menge gelblichen schleimigen Inhalts. Schleimhaut im ganzen

dunkel pigmentiert, leicht sammetartig verdickt, Falten ausstreifbar, ohne Substanzverlust.

Pankreas ziemlich gross, derb, Läppchenzeichnung deutlich. Im Mesenterium mehrere bis erbsengrosse Drüsen.

Duodenum ohne Befund, Ureteren ohne Befund, Nebennieren ohne Befund.

Linke Niere mit reichlicher Fettkapsel. Fibrosa stark verdickt und verwachsen. Oberfläche kleinhöckerig granuliert. Niere im ganzen stark geschrumpft, von Pflaumengrösse. Sehr schlaff. Gewebe sehr blass, Rinde und Mark stark verschmälert, nicht mehr voneinander zu trennen. Nierenbecken erweitert.

Rechte Niere mit mässiger Fettkapsel. Fibrosa leicht abziehbar. Niere scheint etwas grösser als normal. Oberfläche glatt bläulichrot. Organ dunkel gerötet. Rinde leicht verbreitert. Glomeruli sichtbar, Zeichnung der Rinde leicht verwaschen. Markzeichnung deutlich. Nierenbecken ohne Befund.

Im Rektum ziemlich viel geballter Kot. Sonst ohne Befund.

Blase leicht kontrahiert, enthält grünlichen Urin. Schleimhaut gerötet. Balkenbildung angedeutet; mit geringen Substanzverlusten.

Prostata leicht vergrössert. Samenblasen ohne Befund.

Dünndarm: Schleimhaut im ganzen gerötet, sonst ohne Befund; Dickdarm ohne Befund.

Halsorgane und Brusthöhle: Zungengrund, Pharynx ohne Befund. Kehlkopf: Knorpel leicht verbreitert, sonst ohne Befund.

Trachea mit wenig blutigem Schleim bedeckt, sonst ohne Befund.

Bifurkationsdrüsen mässig vergrössert mit leichten gelblichen Einlagerungen. Thyrioidea ohne Befund.

Herz: Grösse der Leichenfaust entsprechend. Epicardiales Fett gut entwickelt. Rechtes Herz mit zahlreichen Speckgerinnseln. Muskulatur im ganzen etwas blass. Trabekeln gut entwickelt, Klappenapparat intakt. Linkes Herz leicht erweitert, Muskulatur schwach entwickelt, von bräunlichroter Farbe, ohne Einlagerungen, mässig brüchig. Sehnenfäden der Mitralis etwas verkürzt und verdickt. Coronargefässe ohne Einlagerungen. Aorta mit geringen gelblichen Einlagerungen, sonst glatt.

Rechte Lunge: Etwas schwer, Pleura leicht getrübt, am rechten Oberlappen spangenförmige abziehbare Auflagerungen. Randpartien scheinen etwas gebläht. In der Gegend der Spitze ein kirschkerngrosser käsiger Herd. Gewebe von graurötlicher Farbe. Saft und Blutgehalt etwas vermehrt, Luftgehalt normal. Unterlappen etwas verdickt. Gewebe dunkelrot. In der Spitze des Unterlappens kirschgrosse gelbliche Einlagerungen. Ausserdem mehrere kleine gelbliche Knötchen. Einzelne Gefässe thrombosiert. In der unteren Hälfte des rechten Unterlappens einige bis pfennigstückgrosse, gelbrötliche, speckig aussehende Herde. Im ganzen Unterlappen Luft- und Saftgehalt vermehrt, Blutgehalt erhalten. In den grossen Gefässen Blutgerinnsel. Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit wenig blutigem Schleim bedeckt.

Linke Lunge: Etwas schwer, Pleura glatt, durchsichtig, adhärent. Im Bereich des Oberlappens Gewebe von graurötlicher Farbe, sehr substanzarm. Blut-, Luft- und Saftgehalt gering. Gewebe des Unterlappens dunkelrot. Hauptsächlich in der unteren Hälfte zahlreiche Herde wie rechts. Grosse Gefässe Bronchien, Hilusdrüsen, wie rechts.

Schädeldach schwer, dick, Diploe sichtbar. Sinus frontalis stark erweitert. Dura verdickt, undurchsichtig. Im Längsblutleiter mässig viel locker geronnenes Blut. Die Dura zeigt über dem vorderen Pol des rechten Stirnlappens Fluktuation.

Das Abziehen der Dura vom Gehirn gelingt über dem ganzen vorderen Teil der rechten Hemisphäre nur mit Mühe, doch lässt sich die Dura kontinuierlich ohne Verletzung des Gehirns bei einiger Gewaltanwendung abziehen. Auf einem Horizontalschnitt durch Gehirn und Dura zeigt sich der Pol des rechten Stirnlappens sehr stark imprimiert durch eine hühnereigrosse Verdickung der Dura, die gelblich-käsiges Aussehen hat und in ihrer Mitte eine pflaumengrosse Caverne einschliesst, die von käsigen Wänden ausgekleidet ist und mit grünlich-gelblichem, dünnflüssigem Eiter gefüllt ist. Die Rinde des darunter liegenden Gehirns ist vollständig unverändert. Es gelingt, wie erwähnt, auch im Bereich dieser ausgedehnten Entzündung der Dura, sie fast vollständig von den Leptomeningen abzulösen. Nur an der Basis des rechten Stirnlappens greift der Prozess auf die Leptomeningen über, diese hier zum Teil ebenfalls verkäsend. Hier ist auch die graue Rinde stellenweise enorm verschmälert und zweifellos etwas von den käsigen Massen arrondiert. Die übrige Pachymeninx ist im ganzen verdickt und zeigt auf der Innenfläche rostbraune Punkte und fleckenförmige Auflagerungen. Im Bereich des rechten Felsenbeins ist die Dura stark adhärent verdickt, gelbbräunlich verfärbt. Beiderseits bei Eröffnen des Felsenbeines kein besonderer Befund, Mittelohr und Keilbeinhöhle ohne Befund. Meningen des Rückenmarks zeigen sich im ganzen verdickt und leicht gerötet.

Diagnose: Käsige Pachymeningitis tuberculosa über dem rechten Stirn- und Scheitellappen. Pachymeningitis haemorrhagica interna mit zentraler cavernöser Einschmelzung. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Alter Käseherd an der rechten Lungenspitze, beginnende tuberkulöse cavernöse Einschmelzung an der Spitze des rechten Unterlappens. Eitrige Bronchitis beiderseits. Hochgradige Schrumpfung der linken Niere. Geringgradige parenchymatöse Nephritis rechts.

Gastritis pigmentosa. Dilatation des linken Herzens, braune Atrophie des Herzens, Mitralinsufficienz. Chronische Leptomeningitis spinalis.

Mikroskopische Untersuchung: Die Dura ist enorm verdickt, von teils vollständig nekrotisch käsigen Massen durchsetzt, teils sind noch derbe, bindegewebige, parallel verlaufende Züge als Rest des ursprünglichen Duragewebes zu erkennen. In diesen Resten vielfach erweiterte prall gefüllte Gefässe, deren Wand etwas verdickt ist und die ebenso, wie das Bindegewebe, starke mononucleäre rundzellige Infiltration zeigen. In den noch besser erhaltenen Partien des Duragewebes finden sich auch überaus zahlreiche, vielfach konfluierende Knötchen, aus Epitheloidzellen gebildet, die meistenteils Riesenzellen einschliessen. Die Verkäsung und Einschmelzung des nekrotischen Gewebes nimmt am stärksten gegen die Aussenfläche der Dura hin und gegen die Innenfläche zu ab. Die Pia mater und Arachnoidea ist stellenweise im mikroskopischen Präparat spaltförmig von der erkrankten Dura abgehoben, zeigt an diesen Stellen zwar leichte Infiltration und Verdickung, aber keine Spur tuberkulöser Veränderungen. An anderen Stellen ist die Pia und Arachnoidea verdickt, stark rundzellig infiltriert, ist mit der Dura innig verwachsen, doch lässt sich die ursprüngliche Innenwand der Dura durch eine scharfe Grenzlinie, die die infiltrierten Leptomeningen von der käsigen tuberkulösen Pachymeninx trennt, scharf abgrenzen. Die Gehirnrinde ist fast überall völlig intakt, nur an ganz vereinzelten Stellen greift die rundzellige Infiltration der Leptomeninx auf die Rinde über. Knocheneinlagerungen oder Zerstörungsprozesse in der Gehirnoberfläche fehlen ebenso wie in den Leptomeningen.

Dass es sich im vorliegenden Falle um nichts anderes als um eine Tuberkulose handeln kann, ist durch die mikro-

skopische Untersuchung sichergestellt. Ferner ist aus dem makroskopischen Befunde wie aus dem mikroskopischen Bilde deutlich zu ersehen, dass sich die krankhaften Veränderungen fast ausschliesslich auf die Dura erstrecken, eine einzige Ausnahme davon macht eine Stelle an der Basis des rechten Stirnlappens, wo, wie erwähnt, der Prozess auf die weichen Hirnhäute übergreift und stellenweise auch die graue Rinde von käsigen Massen arrondiert wird.

Soll nun aus diesem Befunde ein Schluss auf die Entstehungsweise der Erkrankung gezogen werden, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass es sich um eine hämatogene Infektion der Dura mit Tuberkelbazillen gehandelt hat. Wie aus dem Sektionsbericht hervorgeht, ist an den Knochen des Schädeldaches sowie an denen der Schädelbasis ein krankhafter Befund nicht zu ersehen. Es ist also von dieser Seite eine Infectio per continuitatem auszuschliessen. Auch die weichen Hirnhäute zeigen nicht derartige Veränderungen, dass ein Übergreifen des Prozesses von ihnen aus auf die Dura angenommen werden könnte. Dagegen spricht die sehr geringe Ausdehnung der Affektion der weichen Häute im Vergleich zu dem ausgedehnten Krankheitsprozess an der Dura. Es ist vielmehr anzunehmen, dass an den wenigen Stellen, an denen von einer Leptomeningitis tuberculosa gesprochen werden muss, hier die Übertragung von der Dura aus auf die weichen Häute stattgefunden hat, da hier der Prozess nach dem mikroskopischen Befunde ganz jungen Datums ist und tuberkulöse Veränderungen hier nahezu völlig fehlen. Es ist also, nachdem im Körper alte Tuberkuloseherde — in der rechten Lunge — gefunden worden sind, anzunehmen, dass die Dura von dort auf dem Blutwege infiziert worden ist.

Ein Vergleich zwischen der kurzen Krankheitsdauer und den hochgradigen pathologischen Veränderungen, welche die

Untersuchung des Falles ans Licht brachte, lässt darauf schliessen, dass die Erkrankung in ihren Anfangsstadien nur wenige oder ganz geringe Störungen für die Funktionen des Körpers mit sich bringt, denn ich glaube nicht, dass im Verlaufe so kurzer Zeit — das Krankenlager dauerte kaum eine Woche — der Prozess derartige Fortschritte zu machen imstande ist und nehme an, dass der Beginn der Krankheit schon längere Zeit, bevor der Kranke zur Beobachtung kam, zu verlegen ist.

Diese Symptomlosigkeit derartig ausgedehnter Duraverdickungen, insbesondere im Bereich der Stirnlappen des Gehirns, ist nicht selten. Es kommen verhältnismässig häufig Durasarkome von beträchtlicher Grösse über den Stirnlappen zur Beobachtung, entweder als zufällige Sektionsbefunde oder bei Individuen, die nur wenige Tage ante exitum Störungen von seiten des Zentralnervensystems gezeigt haben. In anderen Fällen bestehen diese Störungen nur in dem Auftreten einer leichten Demenz. Ursache dieser geringen Symptome wird, wie bei den Tumoren, so auch bei der Tuberkulose das ganz langsame Wachstum des pathologischen Prozesses sein, das zu einer ganz allmählichen Verdrängung des Gehirns führt. Die betreffenden Gehirnteile haben Zeit, sich den veränderten Druckverhältnissen anzupassen, ohne dabei, wie dies bei rasch wachsenden Tumoren der Fall sein wird, schwere degenerative Prozesse erleiden zu müssen.

Fall II.

Anamnese: Krankengeschichte: H. A., 16 Jahre alter Gütlerssohn, wurde Ende Februar 1909 von einem ausschlagenden Pferde in die rechte Kniekehle getroffen und hatte seitdem Schmerzen am rechten Bein. In der nächsten Zeit keine sichtbaren krankhaften Veränderungen am rechten Bein. Seit Herbst 1909 trat eine schmerzhafte Schwellung

am rechten Unterschenkel auf. Wegen Verschlimmerung der Erkrankung stand Patient seit Ende Januar 1910 in ärztlicher Behandlung.

Status praesens: Körperbau und Muskulatur dem Alter entsprechend kräftig. Guter Ernährungszustand, gesunde Gesichtsfarbe. Augen-, Mund- und Rachenorgane ohne krankhaften Befund. Klopfschall über den Lungen überall gleich hoch, überall Vesikuläratmen, kein Husten, kein Auswurf. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Puls kräftig, regelmässig 84. Kein Fieber. Das rechte Bein ist im Kniegelenk in Beugestellung unter einem Winkel von 130° vollkommen ancylosiert. Muskulatur des Ober- und Unterschenkels atrophisch. Keine Schwellung der Weichteile. Der Fibula entlang sind Unebenheiten und Verdickungen zu fühlen. Über die ganze Länge der Fibula erstreckt sich eine eingezogene 2 cm breite, alte Operationsnarbe, in deren Verlauf mehrere blutig-seröses Sekret entleerende Fisteln vorhanden sind. An der Aussenseite des Oberschenkels findet sich eine 25 cm lange, alte Operationsnarbe von gleicher Beschaffenheit mit mehreren Fisteln. Die Fisteln führen auf rauhen Knochen. Das Röntgenbild ergibt eine hochgradige Destruktion der Fibula und des distalen Endes des Femur.

Diagnose: Osteomyelitis chronica fibulae et femoris dext.

3. XI. 10. Operation in Chloroformnarkose. Aufmeisselung der Fibula, und des distalen Endes des Femur. Exkochleation der Knochenhöhlen, Entfernung mehrerer grösserer und kleinerer Sequester. Ausreiben der Knochenhöhlen mit Jodoformemulsion.

4. XI. 10. Allgemeinbefinden ohne Störung, abends leichte Temperatursteigerung. Am 20. XI. wird Patient auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Allgemeinbefinden ohne Störung, während der letzten Tage hie und da abends leichte Temperatursteigerung. Die Inzisionswunden am rechten Ober- und Unterschenkel in Heilung begriffen. Aus den durch

Drainage offen gehaltenen Knochenhöhlen geringe eitrige Sekretion.

Am 3. I. 11 kommt H. A. wieder ins Krankenhaus, da sich der Zustand im Verlaufe der letzten Wochen verschlimmert hat.

Status praesens: Aussehen ist schlechter geworden, Ernährungszustand reduziert, Gesichtsfarbe bleich. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Von seiten des Nervensystems keine krankhaften Erscheinungen. Kein Fieber. Rechtes Bein im Kniegelenk winkelig ancylosiert. Muskulatur des rechten Beines atrophisch, an der Aussenseite des unteren Drittels des rechten Oberschenkels ist eine etwa linsengrosse Fistelöffnung vorhanden, aus der sich eitriges Sekret entleert. Umgebung der Fistelöffnung druckempfindlich, ohne entzündliche Erscheinungen. Das Röntgenbild zeigt eine ausgedehnte Aufhellung im unteren Drittel des rechten Femur.

Diagnose: Osteomyelitis, chronica femoris dext.

15. I. 11. Operation in Narkose: Resectio articulationis genu. Excisio patellae. Fixierung des Femur- und Tibiaendes durch Nagelung in leichter Beugestellung. Gipsverband.

15. I. 11. Abends Temperatur 40,2. Klagen über Hitzegefühl, am rechten Bein keine Schmerzen.

20. I. 11. Kein Fieber mehr, fühlt sich wohl.

20. II. 11. Verbandwechsel. Entfernung der Nägel bei guter Konsolidierung der Knochen. Hie und da leichte abendliche Temperatursteigerung in den letzten Tagen. Subjektiv beschwerdefrei.

14. III. In letzter Zeit wiederholt abends Fieber. Es besteht noch ziemlich starke, eitrige Sekretion, aus einigen in die Knochenhöhle führenden Fisteln am rechten Oberschenkel. Das Allgemeinbefinden ist jetzt bei Temperatursteigerung sehr beeinträchtigt. Das Röntgenbild zeigt eine

Aufhellung im unteren Drittel des rechten Femur, dortselbst einen kleinen Sequester.

18. III. In Narkose Entfernung mehrerer kleiner Sequester aus der Knochenhöhle.

25. III. Seit gestern wieder Temperatursteigerung (abends 39,9). Seitdem bestehen starke Kopfschmerzen.

15. IV. Seit ungefähr drei Wochen häufig Kopfschmerzen und abendliche Temperatursteigerungen. In den letzten Tagen wiederholtes Erbrechen. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich verschlechtert. Der Augenhintergrund zeigt keinen pathologischen Befund. Die Reflexe sind normal. Motilität, Sensibilität intakt. Keine Nackensteifigkeit, keine Anzeichen für Meningitis. Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

I. V. Dauernd starke Kopfschmerzen. Im allgemeinen Status idem.

4. V. Unter plötzlich hohem Temperaturanstieg (40,1) mit Schüttelfrost und Erbrechen ist eine linksseitige Facialisparese aufgetreten. Die sofortige Untersuchung ergibt: Hypästhesie des ganzen rechten Armes und schlaffe Lähmung des rechten Armes. Kein Babinski. Alle diese Erscheinungen verschwinden im Verlauf von Minuten wieder, so dass nicht Zeit bleibt, eine genaue Untersuchung während des Anfalles zu Ende zu führen.

5. V. Temperatur 37,2—39,3. Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, öfter Erbrechen von galligen Massen. Keine Nackensteifigkeit. Augenlider gedunsen. Puls 56 voll. Urinmenge gering. Urin: Reaktion sauer, Eiweiss +, Zucker —. Im Sediment massenhaft Bakterien, Leucocyten in geringer Anzahl. Keine Cylinder.

10. V. Status idem: Häufig Erbrechen, verfallenes Aussehen.

11. V. Seit mittags bewusstlos. Temperatur nicht wesentlich erhöht. Puls 50. Urinentleerungen sistieren fast vollkommen.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Kein Babinski. Andauernd werden beide Hände wechselweise hin- und herbewegt.

12. V. Im allgemeinen Status idem. Puls 50—60. Keine Nackensteifigkeit. Leucocytenzahl 15000. Im spärlich entleerten Urin keine pathologischen Bestandteile.

13. V. Exitus letalis.

Sektionsbericht (Sektion 213, 1911, Krankenhaus r.d.I.): Hochgradig abgemagerte, männliche, jugendliche Leiche mit multiplen ausgedehnten Längsnarben der rechten unteren Extremität zum Teil mit noch granulierendem und tamponierten Längswunden am rechten Oberschenkel. Das rechte Bein hochgradig atrophiert. Über dem linken Trochanter major in Fünfmarkstückgrösse ein oberflächlicher Decubitus. In der Umgebung der tamponierten Wunden findet sich eine ausgedehnte schwartige Verdickung der ganzen Weichteile. Bei der Herausnahme des rechten Ober- und Unterschenkels zeigt sich entsprechend der granulierenden Wunde an der Aussenseite des rechten Oberschenkels eine zweifingergrosse Knochenhöhle, die eitrig belegte Wände aufweist. Kniegelenk im stumpfen Winkel ancylosiert. Fibula zeigt an der Grenze des unteren und mittleren Drittels eine leichte Abknickung.

Schädeldach von mittlerer Dicke. Sinus longitudinalis enthält Speckgerinnsel. Dura injiziert durchscheinend.

Gehirn zeigt Injektion der Häute, an der Basis gelbliches sulziges Ödem, von Knötchen durchsetzt, das die Umgebung des Chiasmas und den ganzen Hirnstamm überzieht.

Die Dura der Basis zeigt ausgedehnte gelbliche dicke Auflagerungen, die zahlreiche Knötchen durchscheinen lassen. Beim Abheben der Dura zeigt sich, dass der Clivus Blumenbachi oberflächlich kariös zerstört ist; zwischen ihm und der Dura gelbliche Eiterablagerung. Der kariöse Prozess greift auch auf das Innere des Processus occipitalis des Keilbeins über und bildet dort im Inneren eine etwa erbsengrosse Zerfalls-

höhle. Der Keilbeinkörper selbst ist, wie sich nach seiner Herausnahme zeigt, nahezu völlig von gelblich käsigen Massen durchsetzt, teilweise eingeschmolzen. Die übrigen Nebenhöhlen der Nase, wie auch die Mittelohren, zeigen keinen pathologischen Befund.

Subkutanes Fettgewebe des Körpers gering. Muskulatur ziemlich trocken, kräftig. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Bauchhöhle: Milz leicht vergrössert, Kapsel von feinsten grauen Knötchen bedeckt, auf dem Schnitt das Milzgewebe ziemlich weich, Zeichnung aber deutlich. Daneben zahlreiche feine graue Knötchen auf der Schnittfläche nachweisbar.

Serosa der Darmschlingen und des parietalen Peritoneum frei von Knötchen.

Leber ohne wesentliche Veränderung, blutarm, unter der Kapsel der Vorderfläche mehrere gelbe, sich in das Innere fortsetzende Flecken, die sich scharf vom umgebenden Lebergewebe abheben.

Nebennieren ohne Befund.

Beide Nieren von mittlerer Grösse, Oberfläche mit Andeutung der fötalen Lappung. Unter der Oberfläche gelbe Fleckchen durchscheinend. Schnittfläche blass, ohne weitere Einlagerungen.

Harnblase prall gefüllt ohne Befund, Rektum ohne Veränderung, Samenblasen, Prostata ohne Befund.

Halsorgane und Brusthöhle: Zungengrund, Pharynx, Ösophagus, Kehlkopf, Trachea ohne Veränderung.

Bifurkationsdrüsen etwas vergrössert, ohne deutliche Knötchen.

Schilddrüse kaum vergrössert, colloidarm.

Herz der Körpergrösse entsprechend gross. Endocard links etwas verdickt, Klappen überall intakt. Einlagerungen fehlen. Aorta ohne Veränderung.

Linke Lunge im Unterlappen völlig luftleer, rot-gelblich marmoriert, blutreich. Aus den Bronchien fliesst eitriges Sekret.

Rechte Lunge: Ähnliche kleine, aber nicht konfluierende Herde. Zwischengewebe gut lufthaltig, rosafarben. Das ganze Gewebe durchsetzt von zahlreichen bis stecknadelkopfgrossen grauen Knötchen.

Darm ohne Veränderung.

Diagnose: Chronische Osteomyelitis der rechten unteren Extremität mit zahlreichen Operationsnarben. Ancylosis des rechten Kniegelenkes.

Tuberkulose Caries des Keilbeinkörpers mit Übergreifen auf Dura und Sella turcica. Pachymeningitis chronica tuberculosa. Akute Leptomeningitis tuberculosa basilaris.

Miliare, sekundäre, geringgradige Tuberkulose der Milz, Nieren und Lungen. Oberlappen links (rechte Lunge nicht aufgeschnitten). Anämische Herde der Leber.

In diesem Falle beschränkt sich die meningeale Erkrankung auf die Basis des Schädels und zwar ist hier zugleich eine tuberkulöse Caries des Clivus Blumenbachi sowie des Processus occipitalis des Keilbeines vorhanden, die zweifellos primär ist. Die Entstehung der Erkrankung der Dura ist somit hier per continuitatem erfolgt. Auch die weichen Häute sind ergriffen, zweifellos durch Übergreifen des Prozesses von der Dura aus in den letzten Tagen der Erkrankung. Auch hier steht eine kurze Krankheitsdauer — wenigstens soweit das Ergriffensein der Meningen klinische Erscheinungen machte — ziemlich ausgedehnten Veränderungen der Dura gegenüber. Die Krankheitserscheinungen setzten offenbar erst mit dem Ergreifen der weichen Häute ein.

Der Fall unterscheidet sich von dem ersten dadurch, dass hier die Duratuberkulose eine fortgeleitete war. Er ist insoferne noch besonders interessant, als hier die Keilbeintuber-

kulose auch den Ausgangspunkt der miliaren Tuberkulose in Lunge und Milz zweifellos gebildet hat.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer für die Überlassung der Arbeit und Herrn Professor Borst für Übernahme des Referates zu danken. Desgleichen möchte ich auch Herrn Professor Sittmann und Herrn Oberarzt Dr. Grasmann für die Überlassung der Krankengeschichten meinen besten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

H. Dürk. Tuberkulose; — in Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der Pathologie 1895.

H. Dürk und S. Oberndorfer. Tuberkulose; — in Lubarsch-Ostertag 1899.

O. Pertik. Pathologie der Tuberkulose; — in Lubarsch-Ostertag 1902.

Harlander, Edwin. Über tuberkul. Basilarmeningitis. Statistische Studien am Material des Kgl. anatom.-patholog Institut in München vom Jahre 1881—1895. Inaug.-Dissert. 1898.

Lerkowitz, X. Über die Ätiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Jahrb. für Kinderheilk. Heft 3, S. 266.

Courmont et Arloing. Bull. de la soc. méd. d. hôpitaux de Lyon 23. V. 1902.

Dupré et Delamare. Pachyméningite hémorragique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeux, dans mal de Pott, paraplegie feasque apoplectique. Revue neurologique 30. VII. 1901.

Schultze. Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie; — in Nothnagel Spec. Pathologie und Therapie.

Huguenin. Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute; — in Ziemssens Handbuch 1878.

Zahn, F. W. Zusammenstellung der im pathol. Institut zu Genf während 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle mit besonderer Berücksichtigung der primären und sekundären Darmtuberkulose, sowie der Häufigkeit der daselbst beobachteten Amyloidentartung. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 2 S. 49—51.

Ziegler, Ernst. Lehrbuch der pathol. Anatomie. 11. Aufl. 1906

Kaufmann. Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 4. Aufl. 1907.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 29. November 1883 zu München als Sohn des Kgl. Kammermusikers Michael Steiger. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich in das Kgl. Luitpoldgymnasium in München ein, das ich im Sommer 1903 absolvierte. Im Herbst des gleichen Jahres bezog ich die Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich 1906 die ärztliche Vorprüfung bestand. Ende des Jahres 1909 vollendete ich meine Studienzeit mit dem Bestehen der ärztlichen Prüfung. Mein praktisches Jahr leistete ich in München ab an der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München rechts der Isar bei Herrn Hofrat Brunner und an der medizinischen Abteilung des gleichen Krankenhauses bei Herrn Prof. Sittmann. Seit Mitte Januar 1910 bin ich als Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München rechts der Isar tätig.

Robert Steiger
approb. Arzt.